Lane Medical Library

Beitrag zur Lehre von der reinen cerebralen Pseudobulbärparalyse.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 5. März 1892

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Max Andereya

aus Rheydt (Rheinprovinz).

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. E. Mayer.
- Cand. med. M. Dieckhoff.
- Cand. med. W. Kerksieck.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Im

Andenken an seinen unvergesslichen Vater

Seiner teuren Mutter

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Unter dem Namen „Glosso-pharyngo-labialparalysie“ beschrieb Duchenne[1]) (1860) einen Symptomencomplex, welcher für die Folgezeit in hohem Grade das Interesse der Neurologen zu beanspruchen vermochte. Sehr schleichend und allmählich entwickeln sich in den meisten Fällen die Erscheinungen. Zuerst pflegt eine verminderte Beweglichkeit der Zunge aufzufallen, die zur vollständigen Anarthrie und Atrophie der Zunge führt.

Es tritt hinzu Lähmung der Lippen, der mimischen Gesichtsmuskeln, ferner Atrophie der Pharynxmusculatur, meist auch Lähmung der Stimmbänder. Klinisch kennzeichnet sich das Krankheitsbild durch das Unvermögen, Lippenlaute auszusprechen, durch maskenartigen Gesichtsausdruck, Schlingbeschwerden und Monotonie der Sprache.

Eine Heilung erfolgt nicht; vielmehr geht der Kranke, allmählich in der allerhilflosesten Lage angekommen, schliesslich an Entkräftung oder einer Aspirationspneumonie zu Grunde.

Die wissenschaftlichen Untersuchungen nun, welche sich zunächst darauf bezogen, das pathologisch-anatomische Substrat dieses klinischen Bildes zu finden, haben nicht wenig dazu beigetragen, unsere Kenntnisse in der Neuropathologie zu vermehren. Schon Wachsmuth

---

[1]) Archiv. gén. 1860, Vol. II. De l'électrisation localisée II., éd. 1861, p. 621.

(1864)[2]) nahm an, dass der Sitz des von Duchenne so scharf gezeichneten Krankheitsbildes der „Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile, du palais et des lèvres“ jedenfalls die Medulla oblongata sei und führte deswegen den Namen „progressive Bulbärparalyse“ ein. Aber erst Charcot[3]) und Leyden (1870)[4]) gleichzeitig gelang es, als anatomische Grundlage dieser bulbösen Erkrankung eine fortschreitende, degenerative Atrophie der Nervenkerne in der Medulla oblongata nachzuweisen. Die Ganglienkerne und Nerven, deren zugehörige Muskeln bei der progressiven Bulbärparalyse atrophieren, zeigen eine ausgesprochene und zwar primäre Degeneration.

Seitdem man das Wesen der Duchenneschen Glosso-pharyngo-labialparalysie klar erkannte, dauerte es auch nicht lange, die interessanten anatomischen und klinischen Beziehungen der letzteren zu zwei anderen nahe verwandten Krankheitsformen, zur amyotrophischen Lateralsclerose und zur spinalen progressiven Muskelatrophie festzustellen. Bei diesen drei Krankheiten handelt es sich nämlich stets um eine degenerative Atrophie des trophisch-motorischen Centrums und der zugehörigen Nerven und Muskeln. Bei der chronischen Bulbärparalyse sind es die motorischen Kerne am Boden des IV. Ventrikels, die atrophisch degenerieren; bei der amyotrophischen Lateralsclerose werden die Pyramiden-

---

[2]) Über progressive Bulbärparalyse und Diplegia facialis. Dorpat 1864.

[3]) Note sur un cas de paralysie glosso-laryngée suivi d'autopsie. Archiv de phys. norm. et path. III., 1870 etc.

[4]) Vorl. Mitteil. über progr. Bulbärparalyse. Westphal's Archiv II, 1870. Über progr. Bulbärparalyse. Ibid. II, 1870 und III, 1872.

bahnen von dem Process ergriffen; bei der spinalen progressiven Muskelatrophie die Vorderhörner des Rückenmarks. Klinisch prägt sich diese innige Beziehung insofern aus, als Bulbärparalyse öfters gepaart ist mit einer von den beiden andern Formen. Bei allen dreien ist die Erkrankung stets nur auf das motorische Gebiet beschränkt, während die Sensibilität vollständig normal ist. Ohne Zweifel sind daher die genannten Formen Analoga und in eine Kategorie zu stellen. Nachher werden wir sehen, wie sich dieser Umstand differential-diagnostisch verwerten lässt.

Entwickeln sich bei der progressiven Bulbärparalyse die Symptome langsam und ganz allmählich, so sehen wir auf der andern Seite den Complex der Erscheinungen, abgesehen von etwaigen leichten Vorboten, ganz plötzlich auftreten und zwar fast immer unter den ausgesprochenen Symptomen des apoplectischen Insults. Dabei zeigen sich ausser den spec. Bulbärlähmungen, aus denen die Störungen der Sprache, des Kauens und Schlingens hervorgehen, nicht selten solche Lähmungen, welche durch Unterbrechung der Pyramidenbahn hervorgerufen sind. Der chronischen oder progressiven Bulbärparalyse steht daher eine acute oder apoplectische gegenüber. Die Grundlage derselben ist in den meisten Fällen Blutung in die Substanz des Bulbus. Diese Krankheitsform ist in erster Linie auf Arteriosclerose, sowohl auf die gewöhnliche Form als auch auf die specifische Endarteriitis, zurückzuführen. Einzelne Beobachtungen haben ergeben, dass es sich um eine secundäre Gefässerkrankung handelt, die durch einen chronisch-meningitischen Process herbeigeführt zu sein schien. Im andern Falle ist das ätiologische Moment ein Erweichungsprocess, der durch Thrombose, seltener

durch Embolie bedingt ist. Dass andere Erkrankungen ähnliche Symptome hervorrufen können, zeigt der Fall von Schaffer[5]), wo ein Solitärtuberkel die Ursache war. In einzelnen Fällen können Traumen, welche den Hinterkopf betreffen, eine Hämorrhagie in die Oblongata mit nachfolgender Erweichung zur Folge haben.

Die acute Form kann ferner als sogenannte Compressionsbulbärparalyse erscheinen. Daran kann nun sowohl die Arteriosclerose schuld sein, indem der Druck des aneurysmatisch erweiterten Gefässes auf den betreffenden Gebilden der Medulla obl. und den hier entspringenden Nerven lastet, als auch besonders wirkliche Geschwülste, wie dies besonders der von Leyden[6]) beschriebene Fall in anschaulicher Weise zeigt; ein hühnereigrosser, fester Tumor (Osteosarcoma ossis petros. sinistr.) sass zwischen Felsenbein einerseits und Pons und Medulla andrerseits und comprimierte diese stark. Unter Einwirkung des Druckes atrophiert der Bulbus an der betreffenden Stelle und als Folge desselben konnte in allen Fällen der bulbäre Symptomenbefund betrachtet werden.

Zur acuten Bulbärparalyse, die aber nicht apoplectiform ist, sondern sich schubweise entwickelt, rechnen wir endlich noch, seitdem Leyden in seinem Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten zuerst einen solchen Fall beschrieben hatte, die acute Bulbärmyelitis. Innerhalb weniger Tage oder Wochen bilden sich die ausgesprochenen Erscheinungen einer Bulbärerkrankung aus; die anatomische Ursache ist in einer acuten, wahrscheinlich entzündlichen Erkrankung des verlängerten

---

[5]) Beitrag zur Lehre der secund. und multipl. Degeneration. Virchow's Archiv Bd. 122, Heft I, S. 125.

[6]) Charité-A. 1887, XII, J.-S. 129.

Marks zu suchen. Dass eine acute Bulbärparalyse durch eine Affection der aus dem Bulbus entspringenden Nerven möglich sein kann, ist von Eisenlohr[7]) durch die Untersuchung eines in seiner Art einzig dastehenden Falles nachgewiesen worden.

Endlich können schwere acute bulbäre Lähmungserscheinungen dadurch zu stande kommen, dass sich in der Umgebung der Medulla obl. eine Meningitis gummosa entwickelt. In der Litteratur ist dieser Fall ein einziges Mal zur Beobachtung gekommen[8]).

Ausser diesen bulbären Erkrankungen sind in den letzten zwei Jahrzehnten eine Reihe von Krankheitsfällen veröffentlicht worden, in welchen zwar die Symptome der Glosso-pharyngo-labialparalyse nach dem Typus Duchennes vorhanden waren, ohne dass jedoch irgend eine Alteration des Bulbus vorlag; das Krankheitsbild war vielmehr durch Affection beider oder nur einer Grosshirnhemisphäre bedingt. Man hat solche Fälle als Paralysis glosso-labio-pharyngea cerebralis oder schlechtweg als Pseudobulbärparalyse bezeichnet.

Wenn wir von dem oft erwähnten Magnusschen Fall[9]) aus dem Jahre 1837 absehen, so beginnt die Geschichte dieser Krankheit mit dem Jahre 1872. Joffroy gebührt das Verdienst, zuerst auf die Existenz der cerebralen Glosso-labio-pharyngealparalysie mit Nachdruck hingewiesen zu haben, indem er sich dabei auf einen

---

[7]) Neuropath. Beobacht. Leucaemia lienalis, lymphat. et medull. mit multipl. Gehirnlähmungen. Virchow's Archiv Bd. 73, 1878.

[8]) Vergl. Jürgens: „Über Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute“. Charité-Ann. 1885, S. 739. Krause: Über die Adductorencontractur der Stimmenbänder. Virchows Arch. Bd. 102, 1885.

[9]) Magnus: Müller's Archiv f. Anat. und Phys. 1837. S. 258 und 567.

von Charcot[10]) beobachteten Fall stützte. Noch in dem nämlichen Jahre veröffentlichte Jolly einen durch gründliche klinische und anatomische Untersuchung ausgezeichneten Fall, der intra vitam die Erscheinungen der multiplen Sclerose mit dem ganzen Symptomencomplex der chronischen Bulbärparalyse darbot, während bei der Section und der genau ausgeführten mikroskopischen Untersuchung des Centralnervensystems nur eine Sclerose gefunden wurde, welche sich auf die Marksubstanz beider Grosshirnhemisphären beschränkte; Bulbus und Pons dagegen waren intact. Es folgen dann die 1877 von Lépine[11]) publicierten Fälle in seiner Abhandlung „sur la paralysie glosso-labiée générale à forme pseudobulbaire". Makroskopisch bot der Bulbus in beiden Fällen keine Veränderung dar; mikroskopische Untersuchung fehlt leider, wie auch bei dem von Barlow (1877)[12]) mitgeteilten Fall. Aus den letzten Jahren nun liegen zahlreiche Mitteilungen verschiedener Autoren vor, welche sich bemühten, das Krankheitsbild in umfassender Weise darzustellen und klinische Unterschiede der echten Bulbärparalyse von der cerebralen Pseudoform aufzufinden.

Als der Begriff Pseudobulbärparalyse aufgestellt wurde, handelte es sich in den betreffenden Fällen, wie bereits hervorgehoben, um Herde in den Grosshirnhemisphären, besonders in den basalen Ganglien, während makroskopisch Bulbus und Pons intact waren, oder wenigstens dafür gehalten wurden, ohne es vielleicht in

---

[10]) Jolly: Arch. f. Psych. Bd. 3, S. 711. Über multipl. Hirnsclerose 1872.

[11]) Revue mensuelle I. 1877.

[12]) On a case of double hemiplegia with cerebral symmetrical lesions 1877. The Brit. med. Journ. Vol. II, S. 103.

vielen Fällen wirklich zu sein. An mikroskopische Veränderungen dachte man meistenteils nicht.

Oppenheim und Siemerling[13]) haben nun durch eingehende Untersuchungen nachgewiesen, dass neben der reinen Form der Pseudobulbärparalyse oder der cerebralen Glosso-pharyngo-labial-paralyse, welche äusserst selten vorkommt, es eine andere häufigere Form von Pseudobulbärparalyse giebt. Dieselbe tritt als Teilerscheinung eines grösseren Symptomencomplexes auf Grund von Atheromatose auf und weist neben Herden im Grosshirn auch Herde, wenn auch meist nur mikroskopische, in der Brücke und dem verlängerten Mark auf. Die genannten beiden Autoren haben eine grosse Anzahl von Fällen klinisch beobachtet, welche dem von andern gezeichneten Krankheitsbilde der Pseudobulbärparalyse mehr oder weniger entsprechen; in fünf von diesen Fällen konnten sie die nervösen Organe einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterwerfen. Das Ergebnis war in allen Fällen in anatomischer Beziehung ein ziemlich gleichmässiges. Zunächst bestätigte sich in allen die Voraussetzung, dass sich Herde in den beiden Grosshirnhemisphären fanden; indessen führte auch die möglichst scrupulöse Untersuchung von Pons und Oblongata zu einem positiven Resultat, nämlich: „Atheromatose der basalen Hirnarterien und ihrer Verästelungen, multiple Erweichungsherde, Blutherde und apoplectische Cysten von mikroskopischer Kleinheit bis zur Walnussgrösse und darüber; Ependymitis am Boden der Ventrikel, Hydrocephalus chronicus, seltener Druckerweichung der den basalen Arterien, besonders der Vertebralis anliegen-

[13]) Acute Bulbärp. u. d. Pseudobulbärparalyse. Charité-Annal. XII. 85.

den Gebilde des Pons und der Oblongata. Es hatten diese circumscripten Erweichungsherde ihren Sitz in der Querfaserung des Pons, in den Pyramidenbahnen, in der Schleife, im Bereich der den Pons durchziehenden Facialisfasern, unmittelbar unter dem Boden des IV. Ventrikels u. s. w.“

Natürlicherweise musste dieses überraschende Resultat zur Prüfung der in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen dringend auffordern: und eine kritische Durchsicht aller bis 1886 publicierten Fälle von Pseudobulbärparalyse lehrte nun, dass die meisten wegen gänzlich fehlender bezw. ungenügender mikroskopischer Untersuchung des verlängerten Markes und der Brücke überhaupt zu streichen sind.

Neben dieser Mischform, der cerebro-bulbären Glosso-pharyngo-labialparalyse, tritt die echte d. h. eine bulbäre Sprach- und Schlinglähmung, verursacht durch Erkrankung des Grosshirns bei völlig unversehrter Beschaffenheit der Brücke, des verlängerten Marks und der bulbären Nerven, äusserst selten auf.

Oppenheim und Siemerling erkennen nur die beiden von Jolly[14]) und Kirchhoff[15]) beschriebenen Fälle als über allen Zweifel erhaben an. Beim Jollyschen Fall werden die Bulbärsymptome durch eine Sclerose des Markes beider Hemisphären bedingt, beim Kirchhoffschen bildet eine einseitige Affection des Grosshirns die Grundlage der Sprach- und Schlinglähmung. Bei allen übrigen Beobachtungen, die vielfach auch der mikroskopischen Untersuchung ermangelten, handelt es sich um Athero-

[14]) Jolly: Über multipl. Hirnsclerose. Westphal's Archiv Bd. III. 1872, S. 711.

[15]) Kirchhoff: Cerebrale Glosso-pharyngo labialparalyse mit einseitig. Herd. Westph. Arch. XI. 1881, S. 132.

matose und zwar gewöhnlich um schwere Formen derselben; es finden sich regelmässig Krankheitsherde im Grosshirn und zwar besonders in den Stammganglien. Wenn nun auch in einzelnen Fällen solcher Art durch eine subtile Untersuchung von Pons und Medulla oblongata Veränderungen sich nicht nachweisen lassen konnten, so folgt daraus noch lange nicht, dass überhaupt keine Veränderung der kleinsten Teile besteht. Denn bei den schweren Formen von Arterienatherom, wie es sich bei den in Frage kommenden Beobachtungen fand, so z. B. in zwei Fällen von Berger[16]), können ausser den Herderkrankungen, die den Folgezustand der Ernährungsstörung bilden, auch Hirnteile, welche materiell nicht verändert erscheinen, functionell mehr oder weniger beeinträchtigt sein; mit andern Worten: bei allgemeiner oder weit verbreiteter Arteriitis können wir für eine absolute Integrität der Function niemals bürgen, auch wenn sich anatomisch noch nichts nachweisen lässt. Wir wissen ja auch nicht, ob wir bei der jetzigen mikroskopischen Technik überhaupt im stande sind, in manchen Fällen die ersten pathologischen Veränderungen im Centralnervensystem zu beobachten. Dass überhaupt in den meisten Fällen die cerebro-bulbäre Mischform vorliegt und die reine cerebrale Pseudobulbärparalyse selten ist, diese Annahme hat Otto[17]) neuerdings durch Mitteilung drei weiterer Fälle[18]) unterstützt. Auch der Fall von Münzer gehört hierher und nicht zur cerebralen Form.

Die Lehre von der echten cerebralen Glosso-pharyngo-labialparalyse stützt sich bis jetzt nur auf äusserst

---

[16]) Paralysis glosso-labio-pharyngea cerebralis (Pseudobulbärparalyse) Breslauer Zeitsch. 1884, S. 28.

[17]) Otto: Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie Bd. 46, S. 695 ff.

[18]) Prager Medic. Wochenschrift 1890. No. 29 u. 30.

geringes Beobachtungsmaterial. Den beiden Fällen von Jolly und Kirchhoff ist in der letzten Zeit ein dritter Fall von Becker[19]) hinzugefügt worden, der ohne Zweifel für das Vorhandensein der echten cerebralen Form beweisend ist. Diesen drei Fällen werde ich einen vierten anreihen, welcher auf der ersten medicinischen Klinik in Berlin beobachtet worden ist. Ich halte es, bevor ich diesen schildere, der Vollständigkeit halber für geboten, über die drei in der Litteratur verzeichneten Fälle, in denen die klinischen Bulbärsymptome nur auf einen cerebralen Ursprung zurückzuführen sind, in Kürze zu referieren.

F. Jolly[20]). Über multiple Hirnsclerose.

28 jährige Frau, aufgenommen Juli 1869. Seit Weihnachten 1868 Schwindel und Kopfweh, Krampfanfall (tonische Starre des Körpers). Psychische Alteration — war aber von jeher geistesbeschränkt. Februar 1869 linksseitige Facialislähmung und Trigeminusneuralgie. Juni Lähmung der linken Körperhälfte, dann 8 Tage vor Aufnahme Verwirrtheit und Delirien. — Linksseitige Facialislähmung, rechte Gesichtslähmung, bedeutend abgemagert, linksseitige Hemiparese. Sprache unbeholfen, langsam. Elektrische Erregbarkeit überall gut erhalten. Im weiteren Verlauf Ataxie der linken Extremitäten, starke Articulationsstörung.

März 1870. Rechte Gesichtshälfte skelettartig abgemagert, die Muskeln aber bis auf Levator palpebrae gut functionierend; Anarthrie, Zunge dem Willen fast ganz

[19]) E. Becker: Zur Lehre von der echten cerebralen Glosso-labio pharyngealparalyse. Aus der medicinischen Universitätsklinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Ebstein in Gottingen. Virchow's Archiv Bd. 124.

[20]) Westphal's Archiv Bd. III, 1872. S. 711.

entzogen, hohe Tonlage der Stimme, Atrophie der kleinen Handmuskeln, Coordinationsstörung etc. Hals- und Nackenmuskeln fast vollständig gelähmt. Zuweilen tiefe krampfhafte Inspirationen und selbst tetanische Contraction fast aller Mnskeln (1—2 Minuten Dauer). Lacht laut in unarticulierten Lauten, was aber dann in heftiges Weinen übergeht. Später völlige Lippen- und Schlinglähmung, an Intensität schwankend. Tod am 1. Februar 1871.

Section: Ausgedehnte Sclerose der Marksubstanz der Hemisphären, Balken in ein zähes, lederartiges Gewebe verwandelt, die ganze Umgebung der Seitenventrikel sclerotisch und atrophiert, die tiefgelegenen Partieen, an denen umschriebene Sclerosen wahrgenommen wurden, waren beiderseits die vorderen Teile der Hirnschenkel. Pons, Medulla oblongata, die einer genaueren mikroskopischen Prüfung unterzogen wurden, bis auf Degenerationen der Pyramidenbahnen völlig gesund. Von den Hirnnerven sind nur die Optici erkrankt.

Kirchhoff[21]).

24 jähriger Mann. Im Flussbade Juli 1877 Schwindel, Zuckungen in Armen und Beinen. Sprache und Schlingen sofort gelähmt. Keine Bewusstseinsstörung. Sprache und Schlingen am folgenden Mittag wieder völlig normal. 8 Tage später stürzt er um mit Schwindel. Speichelfluss, Schlingbeschwerden. Aufnahme 19. Juli. Zuweilen wird der rechte, zuweilen der linke Mundwinkel höher gehalten. Patient lacht häufig ohne Veranlassung. Pfeifen unmöglich, Zunge schwer beweglich. Gaumensegel frei. Schwäche des rechten Orbicul. palp.; Articulationsbeschwerden. Schlucken sehr gut. Mitralin-

---

[21]) Cerebrale Glosso-pharyngo-labial-Paralyse mit einseitigem Herd. Westphal's Archiv XI. 1881. S. 132.

sufficienz und Stenose. Verlauf mit Besserung und Verschlimmerungen. Labile Stimmung, unmotiviertes Lachen, Intelligenz ungeschwächt. Später wieder Schlingbeschwerden: reicher Speichelfluss. Beim Lachen krähende und pfeifende Töne, Bewegungen der Arme zittrig. 25. December 1877 plötzliches Umfallen. Gesicht nach rechts, linker Arm und linkes Bein gelähmt. Am 5. Januar 1878 Collaps. Tod.

Section: In der rechten Art. foss. Sylvii festes Gerinnsel. Rechtes Corpus striatum in den hinteren zwei Dritteln eingesunken, Erweichungsherd, ebenso im Nucl. lentf., hier hat er eine derbe, sclerotische Wand. In beiden Hypoglossuskernen eine leichte graue Verfärbung in Form eines schmalen Streifens. Mikroskopische Untersuchung des Pons und der Medulla oblongata in Serienschnitten ergiebt ganz normale Verhältnisse.

Linker Seitenventrikel sehr weit: linkes Corpus striatum etwas platt.

Becker[22]).

46jährige, neuropathisch nicht belastete, bis dahin stets gesunde Zimmermannsfrau bekommt nach einem heftigen Streit mit ihrem Manne plötzlich, aber ohne Bewusstseinsverlust, motorische Reizerscheinungen in den Extremitäten der linken Körperhälfte mit gleichzeitigen geringfügigen Sprachstörungen. Im Anschluss hieran entwickelt sich eine allmählich zunehmende Hemiparesis sinistra mit Contracturen, Störungen beim Schlucken, Zungenlähmung und doppelseitige Facialislähmung und schliesslich völlige Aphasie. Zwei Jahre später kommt dazu zuerst eine Lähmung des rechten Beins, später auch

[22]) Zur Lehre von der echten cerebralen Glosso-labio-pharyngoalparalyse. Virchow's Archiv. Bd. 124.

des rechten Arms, ebenfalls mit Contracturen und spastischen Symptomen. Intelligenz, Sensibilität und Sphincterfunction ist völlig intact, Pulsfrequenz andauernd erhöht. Nach fast 4 jähriger Krankheitsdauer, die schliesslich zu einer totalen Paralyse sämtlicher Extremitäten geführt hat, geht die Kranke unter zunehmendem Marasmus an einer Schluckpneumonie zu Grunde.

Bei der Section finden sich multiple erweichte und sclerotische Herde in beiden Grosshirnhemisphären mit secundärer, absteigender Degeneration beider Pyramidenbahnen. Hirnrinde, Pons und Medulla oblongata erweisen sich makro- und mikroskopisch als intact. Keine Atheromatose der Arterien.

Der jetzt zu beschreibende Fall betrifft den 52 jährigen Zimmermann Ferd. Steinert, aufgenommen in die Charité am 18. März 1891, gestorben am 26. März.

Patient stammt aus gesunder Familie, in welcher speziell Nervenkrankheiten unbekannt sind. Als Kind hat der Kranke Masern, Scharlach und Diphterie durchgemacht, ohne dass Nachkrankheiten zurückblieben. An Geschlechtskrankheiten will Patient nicht gelitten haben. Auch wird starker Potus entschieden in Abrede gestellt. Es wird nur zugegeben, dass er bei seiner schweren Arbeit viel Tabak gekaut hat. Im übrigen erfreute er sich etwa bis zu seinem 40. Jahre einer guten Gesundheit; von da ab begannen sich Beschwerden mancherlei Art einzustellen; zunächst wird angegeben, dass er öfters an Gelenkrheumatismus gelitten habe, der besonders stark an den Fingergelenken auftrat. Ausserdem will Patient im 40. Jahre einmal an einer Seite (welche weiss er nicht mehr) gelähmt gewesen sein. Zugleich soll damals eine Sprachstörung bestanden haben, die er auf schwere Beweg-

lichkeit der Zunge zurückführt. Diese Krankheitserscheinungen gingen jedoch rasch vorüber, so dass Patient bald wieder seiner gewohnten Beschäftigung nachgehen konnte. Sein jetziges Leiden begann vor drei Jahren, wo ziemlich plötzlich aus unbekannter Ursache eine Lähmung der rechten Körperhälfte ohne Bewusstseinsverlust eintrat; dazu gesellten sich wieder Sprachstörungen, zeitweise waren die Schluckbewegungen auch gehindert. Die Symptome bildeten sich indes allmählich zurück bis auf eine geringe motorische Schwäche im rechten Arm und rechten Bein. Patient fühlte sich bis zum 14. März 1891 leidlich wohl. An diesem Tage erfolgte plötzlich eine linksseitige Lähmung des Körpers; zugleich verschlimmerten sich die Sprachstörungen, die bis zu diesem Zeitpunkte in nur geringem Maasse bestanden, beträchtlich; hinzu kamen ferner starke Schluckbeschwerden. Eine Besserung trat nicht ein und so liess sich Patient, der zu Hause keine ordentliche Pflege hatte, vier Tage nach dem Anfall in die Charité aufnehmen.

Status praesens: Patient, ein ziemlich grosser Mann von kräftigem Knochenbau, starker Muskulatur, mässigem Fettpolster, nimmt im Bett die passive Rückenlage ein. Das Gesicht zeigt eine cyanotische Färbung, ebenso die sichtbaren Schleimhäute. Der Gesichtsausdruck ist blöde. Die Körperhaut ist ziemlich blass, trocken und normal temperiert. Ödeme sind an der linken oberen und unteren Extremität vorhanden. Exantheme fehlen. Der Puls an der geradlinig verlaufenden Radialarterie ist von geringer Spannung; unregelmässig. Puls ist kaum zu fühlen. Am Herzen und an den Lungen zeigen sich keine nachweisbaren, pathologischen Veränderungen, ebenso findet man am Abdomen nichts Pathologisches.

Die Klagen des Patienten beziehen sich hauptsächlich auf grosse Schwäche in der rechten Körperhälfte und Unbeweglichkeit der linken, die völlig gelähmt erscheint; ausserdem verursacht ihm das Schlucken grosse Beschwerden, so dass er in den letzten Tagen nur weniges, namentlich keine festen Speisen zu sich nehmen konnte. Patient klagt ferner über Stuhlverstopfung. Der Urin wird spontan gelassen, ist hell und klar, hat reichlichen Eiweissgehalt, spec. Gew. 1020. Seit einigen Tagen ist die Urinmenge vermindert.

Sensorium ist frei; vorgehaltene Gegenstände werden richtig erkannt und benannt. Patient kann die Augen nach allen Seiten, nur nicht nach links von der Mittellinie bewegen. Beide Pupillen sind gleich weit und reagieren bei Lichteinfall. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt normalen Befund. Der Mund ist nach rechts verzogen. Die linke Nasolabialfalte ist verstrichen. Patient ist es unmöglich, den Mund zu spitzen, zu pfeifen gelingt ihm nicht. Beim Versuch, die Backen aufzublasen, werden beide Wangen nur wenig gespannt. Eine auffallende Atrophie des vom Facialis versorgten Gebietes ist nicht zu constatieren. Die Zunge kann nur sehr langsam und unvollkommen hervorgestreckt werden; die Bewegungen derselben gehen schwach von statten. Es sind ferner beim Sprechen, das sehr langsam vor sich geht, deutliche Articulationsstörungen vorhanden; Sprache selbst näselnd. Die Kaubewegungen erfolgen beiderseits mit gleicher Kraft, aber ziemlich langsam. Die Schluckbewegungen sind sehr erschwert. Die Reflexerregbarkeit der Gaumen- und Rachenschleimhaut ist nicht herabgesetzt.

Die beiden linken Extremitäten sind schlaff gelähmt, an den beiden rechten ist die grobe Kraft deutlich herab-

gesetzt. Das Kniephänomen ist beiderseits vorhanden, ebenso Reflex der Achillessehne und Cremasterreflex. Die Sensibilität im Gesicht ist nicht verändert, ebenfalls ist sie am rechten Arm und Bein nicht gestört, dagegen an der linken Körperhälfte beträchtlich herabgesetzt: leichte Berührungen mit dem Finger werden hier nicht gefühlt, sondern erst mässiger Druck.

Die klinische Diagnose wurde nach diesem Befunde auf Encephalomalacia cerebri mit Beteiligung des Bulbus gestellt.

Bezüglich des weiteren Verlaufs ist hervorzuheben, dass der Zustand des Patienten von Tag zu Tag ungünstiger ward. Der nächtliche Schlaf wurde durch Delirien vielfach unterbrochen, ausserdem redete Patient am Tage zeitweise irre. Entsprechend dem kaum fühlbaren, unregelmässigen Puls, dessen Frequenz zwischen 76—116 schwankte, wurde die Atmung flacher. Am 21. begann eine leichte Dyspnoe sich bemerkbar zu machen, die allmählich sichtlich stärker wurde. Temperatur zwischen 36.5—37.2. Im übrigen veränderte sich das Befinden des Patienten nicht besonders, nur wurden die Augenbewegungen nach links in beschränktem Maasse möglich. Einen Tag ante mortem Cheyne-Stokesches Atmen, bei äusserst kleinem Puls. Am 26. März nachmittags $6^3/_4$ Uhr erfolgte der Exitus.

Die Section am 28. März 1891 (Dr. Oestreich) ergab folgendes:

Kräftig gebauter, männlicher Leichnam.

Das Herz ist stark erweitert, Muskel gelblichrot. Im linken Ventrikel und der Spitze zahlreiche parietale Thrombosen, in deren Gebiet die Herzwand auffallend dünn ist. In diesem Gebiete ist das Muskelfleisch graurötlich, teilweise leicht weisslich. Die Klappen ohne

besondere Abweichungen; die Lungen sehr blutreich und ödematös. Im Unterlappen der rechten Lunge frische Pleuritis, broncho-pneumonische Herde. Halsorgane ohne Abweichungen. Beide Nieren zeigen zahlreiche alte und frische Infarcte. Hoden sind frei. Die Leber zeigt braune Färbung der Centren der Acini und geringe Fettinfiltration. Die übrigen Unterleibsorgane ohne besondere Abweichungen.

Das Schädeldach mesocephal ziemlich dick und schwer, besonders ist der Knochen verdickt in der Gegend des Os frontis und Os occip. Die Verdickung betrifft hauptsächlich die Tabula externa. Die Gefässfurchen sind tief. Der Knochen hat überall eine gelblich-rötliche Färbung. Auf der Aussenfläche des Stirnbeins befinden sich rechts unten 2 lineare Einsenkungen (Narben). Eine ähnliche, kleinere Vertiefung befindet sich links aussen, unten. Im Sinus longit. Cruor und Speckgerinnsel. Die Dura ist mässig gespannt, durchscheinend, ohne Auflagerungen. Die Arachnoides der Convexität ist ödematös. Die Gyri sind schmal, besonders die der Stirngegend. Die Optici und Oculomotorii ohne Abweichung. Der linke Facialis ist leicht grau durchscheinend. In den Sinus überall Cruor und flüssiges Blut. Die Gefässe der Basis sind in ihrer Wandung nicht verdickt, mässig gefüllt. Der Pons ist makroskopisch vollständig frei. Auch die Pedunculi cerebri sind frei. Die Arachnoides lässt sich ohne Substanzverlust abziehen. Das Ependym der Seitenventrikel ist glatt, desgleichen das des 3. und 4. Ventrikels. Die Medulla oblongata erweist sich auf Querschnitten makroskopisch frei. Das rechte Centrum semiovale Vieussenii wird eingenommen durch eine Erweichung, die auch besonders im mittleren Teil des Linsenkerns, im geringeren Masse

auch die innere Kapsel und den äussersten Teil des Corp. striat. durchsetzt. Das Gebiet der rechten Stirnwindung, besonders der Pars opercularis ist auffallend stark atrophisch. Das übrige Gehirn ist ödematös; sonst nirgends eine Herderkrankung.

Diagnose: Encephalomalacia fusca nuclei lentiform., capsulae extern. et intern. corporis striati, centri semiovalis Vieussenii dextri. Oedema arachnoidis; cicatrices ossis frontalis et hyperostosis.

Dilatatio cordis. Myocarditis interstitialis et parenchymatosa. Thrombus parietalis ventric. sinistri. Infarctus haemorrh. multiplex renum, lienis. Nephritis chronica interstitialis et parenchymatosa. Hyperaemia et Oedema pulmonum. Bronchopneumonia multiplex lobi inferioris dextri.

Die genaue Besichtigung des Gehirns, die später vorgenommen wurde, ergiebt auch im linken Linsenkern einen Erweichungsherd, der jedoch erheblich kleiner ist als derjenige auf der anderen Seite, wo das ganze Aussen- und Mittelglied Sitz der Erweichung ist.

Bei der frischen mikroskopischen Untersuchung finden sich in Abstrichpräparaten, die den beiderseitigen Herden des Linsenkerns entnommen sind, massenhaft Körnchenzellen; fehlen dagegen gänzlich im Abstrich von Pons und Medulla oblongata. Zur genauen mikroskopischen Untersuchung wurde Gehirn und Rückenmark in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet und mit Alkohol, dann mit Celloidin weiter behandelt. Nach der Härtung sind mit blossem Auge am Gehirn, das in weitere Schnitte geteilt wird, ausser den bereits erwähnten keine anderen zu bemerken. Die einzelnen Segmente von Medulla und Pons wurden mit dem Schlittenmikrotom in fortlaufende Schnitte zerlegt. Die einzelnen Schnitte

wurden teils mit blossem Auge, teils mit der Lupe durchmustert; aus der Gesamtheit wurden 95 Schnitte aufbewahrt, die abwechselnd nach Weigerts Hämatoxylinmethode, mit Nigrosin und Carminammoniak gefärbt sind. Dabei wurden Medulla oblongata und Pons vollkommen normal befunden. Eine hervorstechende Veränderung bildete eine absteigende Degeneration der rechten Pyramidenbahn; auf dem Querschnitt waren einige Nervenfasern dieser Bahn, was besonders bei Carminpräparaten zu sehen war, gequollen und vergrössert; ausserdem war die Färbung entschieden heller.

Wenn wir nun diesen Fall von cerebraler Pseudobulbärparalyse mit den von Jolly, Kirchhoff und Becker beschriebenen vergleichen und zugleich auf die von Oppenheim und Siemerling, sowie von Otto mitgeteilten hinweisen, so wäre das wohl der richtige Weg, der zur Differentialdiagnose zwischen echter cerebraler und cerebro-bulbärer Glosso-pharyngo-labialparalyse führen könnte.

Was zunächst die Anomalieen von Seiten der Psyche anbetrifft, so redete unser Kranker zeitweise irre, in der Nacht delirierte er viel. In dieser Beziehung besteht eine Übereinstimmung mit dem Kirchhoffschen und Jollyschen Kranken, insofern der eine Kranke „grosse Differenzen im psychischen Verhalten zeigte; die Stimmung war oft wechselnd; zuweilen unmotiviertes Lachen“.

Jollys Kranker litt vorübergehend an Delirien, Versündigungs- und Grössenwahn. Dagegen waren bei der Kranken von Becker keine gröberen Störungen der Intelligenz und des Bewusstseins zu constatieren. In den von Oppenheim und Siemerling, sowie von Otto beobachteten Fällen war die Psyche stets geschädigt; es ffoenbarte sich dies in einem mehr oder minder ausge-

prägten Zustand von Apathie und Dementia mit zeitweise auftretenden Erregungszuständen und Verwirrtheit, in Hypochondrie, Selbstmordideen und Sinnestäuschungen. Wenn also auch zugegeben werden muss, dass ein gewisser Unterschied in dem Verhalten der Psyche vorhanden ist, insofern nämlich bei der echten cerebralen Form der Pseudobulbärparalyse eine psychische Alteration entweder gar nicht besteht oder nur in geringem Maasse gegenüber den regelmässigen schweren psychischen Zuständen, wie sie uns bei der cerebro-bulbären Form entgegentreten, so lässt sich dieses Symptom differentialdiagnostisch in keiner Weise verwerten: erst ein grösseres Beobachtungsmaterial muss lehren, wie weit dieses Symptom, das sowohl bei einer nachweisbaren Hirnerkrankung, als auch, wie es scheint, unabhängig von einer solchen vorkommt, einen diagnostischen Schluss zulässt.

Oppenheim und Siemerling haben in drei von fünf Fällen eine hochgradige Atrophie des Opticus nachweisen können, ein Umstand, der uns leicht geneigt machen könnte, ihn eventuell zur Differentialdiagnose zu benutzen, da ausser dem Jollyschen in den drei übrigen keine Degeneration angetroffen wurde; aber die Beobachtungen von Otto hinwiederum zeigen uns, dass die ophthalmoskopischen Veränderungen auch bei der Mischform nicht constant, sondern nur zufällig sind; Otto konnte in vier Fällen nur einmal eine Veränderung und zwar eine Blässe der rechten Papille erkennen.

Bezüglich der Paralyse der Gesichtsmuskeln wäre hervorzuheben, dass in drei Fällen eine einseitige Facialislähmung, deren Intensität eine verschiedene war, bestand. Nur in dem von Becker mitgeteilten Falle „handelte es sich um eine Lähmung der willkürlichen

Bewegungen sämtlicher Muskeln, welche vom Facialis versorgt werden, bei erhaltener reflectorischer Erregbarkeit sowohl unter dem Einfluss sensibler Reize als auch der Affecte, ohne Atrophie und Störung der elektrischen Erregbarkeit". Bei der cerebro-bulbären Mischform ist bemerkenswert, dass die Gesichtsmuskeln durch einen Akt des Willens und ebenso bei der Action nur mangelhaft bewegt werden, jedoch unter dem Einfluss des Affectes sich kräftig anspannen, wobei sich gewöhnlich auch die durch Ungleichheit der Parese bedingte Asymmetrie ausgleicht. In allen Fällen, sowohl bei der cerebralen als auch bei der cerebro-bulbären Form der Glosso-pharyngo-labialparalyse, nimmt die Zungenmuskulatur an den Lähmungserscheinungen teil; ebenso bestanden immer Schlingbeschwerden.

In dem Falle von Becker waren die Reflexe, die vom Gaumen, Rachen und der Zunge ausgelöst werden konnten, anfangs colossal erhöht, nahmen aber später ab. Jolly und Kirchhoff erwähnen nichts darüber, woraus wohl zu entnehmen ist, dass keine Veränderung in dieser Beziehung sich ergeben hat. In unserem Fall war die Reflexerregbarkeit der Gaumen- und Rachenschleimhaut ebenfalls nicht herabgesetzt. Dagegen fanden Oppenheim und Siemerling mehrfach eine Herabsetzung oder selbst ein Erloschensein dieser Reflexe.

Diese Erscheinungen, so geringfügig sie erscheinen, könnten eine differential-diagnostische Bedeutung gewinnen. Unmöglich ist es jedoch, aus der Art der Sprachstörung auf eine von beiden Formen schliessen zu wollen, da ein wirklicher Unterschied in keiner Weise nachgewiesen werden kann.

Respirationsstörungen traten bei unserem Kranken als Dyspnoe und Cheyne-Stokes - Atmen auf; jedoch

machte sich die Dyspnoe erst spät bemerkbar und man weiss nicht recht, ob man dieselbe aus einer directen Herabsetzung der Erregbarkeit des Atemcentrums ableiten, oder ob man nicht lieber diese Erscheinung mit der beginnenden Agone in Verbindung bringen soll. Ob man ferner das Cheyne-Stokessche Atmungsphänomen, das erst einen Tag ante mortem beobachtet wurde, als agonales Zeichen auffasst oder nicht, lasse ich ebenfalls dahingestellt; jedenfalls konnte das Phänomen ein schätzenswertes differential-diagnostisches Moment nicht sein. Denn in dem Kirchhoffschen und Beckerschen Fall fehlten die Respirationsstörungen gänzlich, bildeten allerdings in dem Jollyschen einen Hauptzug des Krankheitsbildes. Oppenheim und Siemerling sahen bei ihren Beobachtungen ebenfalls Anfälle von Dyspnoe, sei es einfacher Art oder mit dem Charakter des Cheyne-Stokesschen Atmens; dieselben waren manchmal sehr heftig und hatten in keiner Weise die Bedeutung eines agonalen Symptoms, sondern wurden während einer langen Periode der Krankheit intervallär beobachtet. Ebenso bot der Fall von Münzer Abnormitäten in der Respirationsthätigkeit dar. Danach könnte man annehmen, dass die Respirationsstörungen unter Umständen ein differential-diagnostisches Moment zwischen der cerebralen und der cerebrobulbären Form abgeben könnten. Aber dies trifft nicht zu; denn Ottos Fälle weichen in dieser Beziehung von den von Oppenheim und Siemerling sowie von Münzer beschriebenen vollständig ab. Wollte man im übrigen diese Symptome verwerten, so müssen natürlich Complicationen mit Herz- und Nierenkrankheiten Berücksichtigung finden.

Oppenheim und Siemerling haben ferner stets eine Beschleunigung der Pulsfrequenz und erhebliche Arhythmie,

letztere nur zeitweise, gefunden; ähnliches auch Münzer. Eine ganz entgegengesetzte Beobachtung hat Otto gemacht, der mit Ausnahme eines Falles, wo die Circulations- und Respirationsstörungen durch eine Herz- und Nierenaffection bedingt waren, niemals derartiges wahrgenommen hat. In unserem Falle war der Puls unregelmässig, der Frequenz nach mässig beschleunigt (76—116 pro Minute). Becker fand bei seiner Patientin eine andauernde Pulsbeschleunigung, während in den beiden anderen Fällen von Jolly und Kirchhoff beim Pulse nichts auffiel. Die übrigen Symptome des Krankheitsbildes sind von nur untergeordneter Bedeutung. Wir beschränken uns nur noch darauf, kurz auf den Beginn und den Verlauf hinzuweisen.

Wie die Anamnese unseres Kranken ergiebt, hat sich die Erkrankung, so wie sie auch von anderen Beobachtern geschildert wird, unter apoplectischen Insulten entwickelt. Der erste Anfall war vor 11 Jahren; es traten damals Störungen auf, die alsbald wieder zurückgingen. Patient fühlte sich wieder gesund, bis nach neun Jahren aus unbekannter Ursache ohne Bewusstseinsverlust der zweite Anfall erfolgte, der neue Gebiete ins Bereich der Lähmung zog. Indes bildeten sich auch diesmal wieder die krankhaften Erscheinungen ziemlich zurück, bis zwei Jahre später wieder unter einem apoplectischen Insult und wieder ohne Bewusstseinsverlust das Krankheitsbild seine volle Entwicklung erlangte und der Tod nach 12 Tagen erfolgte.

Dieser Fall zeichnet sich in seinem Verlauf von den übrigen drei dadurch besonders aus, dass die Anfänge der Erkrankung schon elf Jahre vorher zu verfolgen sind, und dass zwischen den einzelnen apoplectischen Anfällen die Bulbärsymptome und die übrigen

Krankheitserscheinungen derartig schwanden, dass der Patient glaubte völlig gesund zu sein.

Auch in den übrigen drei Fällen setzte die Krankheit ganz acut ein; in dem Jollyschen und Kirchhoffschen Falle waren es Schwindelanfälle, gefolgt von einer Hemiplegie, mit welcher die Krankheit begann. Bei der Kranken von Becker war es ein apoplectischer Insult, wenn auch gerade kein typischer, der den Anfang der Erkrankung bildete. Im übrigen unterscheiden sich die von Oppenheim und Siemerling, sowie von Otto mitgeteilten Fälle in ihrem Verlauf nicht wesentlich von denen der reinen cerebralen Form.

Infolge dieser Betrachtungen müssen wir notwendig zu dem Schlusse kommen, dass es noch nicht möglich ist, eine klinische Differentialdiagnose zwischen der reinen cerebralen Glosso-pharyngo-labialparalyse und der cerebrobulbären Form zu stellen.

Dagegen unterscheiden sich beide, cerebrale sowohl wie cerebro-bulbäre Form, von der echten Duchenneschen Glosso-pharyngo-labialparalyse diagnostisch durch das Fehlen von Atrophieen und durch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Wo übrigens spinale Muskelatrophie oder amyotrophische Lateralsclerose mit dem klinischen Bilde, wie es die Bulbärparalyse uns darbietet, combiniert ist, ist von Anfang an überhaupt nur an echte Bulbärparalyse zu denken; die Pseudoform ist in diesem Falle immer auszuschliessen. Sodann fällt bei dieser die schubweise apoplectiforme Entwickelung und meistenteils auch die grossen Schwankungen im Verlauf, welche gewöhnlich mehrere Jahre umfassen, immer auf; das Vorhandensein psychischer Veränderungen spricht nicht immer für eine Beteiligung des Grosshirns.

Es ist immer möglich, die Pseudobulbärparalyse von

der echten Duchenneschen Form klinisch zu unterscheiden; in unserem Falle machte dies auch keine Schwierigkeiten.

Soweit unsere Kenntnisse bis jetzt reichen, ist aber eine weitere diagnostische Scheidung der verschiedenen acuten Formen nach ihrem Sitz im Bulbus oder im Grosshirn nicht möglich. Allerdings lässt sich oft aus den klinischen Erscheinungen auf eine vorwiegende Affection des Grosshirns oder des Bulbus schliessen, insofern auch hier dauernde Alteration der Psyche und das Fehlen der Atrophie sehr oft auf eine Beteiligung des Grosshirns hinweist; ebenso würde das Vorkommen von Aphasie, Hemianopsie etc. zu deuten sein. Im übrigen aber kann ich mich, ebenso wie Becker, nur der Ansicht von Oppenheim und Siemerling anschliessen, dass man intra vitam die Diagnose auf cerebrale Pseudobulbärparalyse bis jetzt noch nicht stellen kann.

Hrn. Geh.-Rat Prof. Dr. Leyden spreche ich für die Erlaubnis zur Veröffentlichung des Falles, sowie Hrn. Privatdocent Stabsarzt Dr. Goldscheider für die Anregung zu dieser Arbeit und die überaus liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank aus.

Litteratur.

Strümpell: Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1890.

Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankh. Berlin 1874.

Becker: Zur Lehre der echten cerebralen Glosso-labio-pharyngealparalyse. (Virchows Archiv. Bd. 124.)

Otto: Über Pseudobulbärparalyse. (Zeitschr. für Psychiatrie 46. 1890.)

Oppenheim u. Siemerling: Die acute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse. (Charité-Annalen 12. 1885).

Ebendieselben: Mitteilungen über Pseudobulbärparalyse und acute Bulbärparalyse. (Berliner klinische Wochenschrift 46. 1886).

Neurologisches Centralblatt 1882—1891. (1—10.)

Thesen.

I.

Die reine cerebrale Form der Pseudobulbärparalyse kann intra vitam nicht diagnosticiert werden.

II.

Bei Schädellagen mit Nabelschnurvorfall ist die Wendung des Kindes bei erweitertem Muttermunde der Reposition der Nabelschnur vorzuziehen.

III.

Eine ärztliche Überwachung der Fabriken durch besondere „Fabrikärzte" ist dringend zu wünschen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Max Josef Hubert Andereya, kath. Confession, Sohn des verstorbenen Kaufmanns Rudolf Andereya zu Rheydt, Rgbz. Düsseldorf, wurde am 26. August 1868 ebendaselbst geboren. Seine wissenschaftliche Ausbildung erhielt er auf der höheren Bürgerschule seiner Vaterstadt, den Gymnasien zu M.-Gladbach und Cleve, welch' letzteres er Ostern 1888 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 29. März desselben Jahres wurde er als Studierender in die königl. militärärztlichen Bildungsanstalten zu Berlin aufgenommen. Vom 1. April bis 1. October 1888 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 6. Comp. des Kaiser-Alexander-Garde-Grenadier-Regiments No. 1. Am 19. Februar 1890 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 26. Februar 1892 das Examen rigorosum.

Während seiner bisherigen Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Ewald, Fräntzel, Fritsch, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hartmann, Hertwig, Hirsch, v. Hofmann, Jolly, Israel, A. Köhler, Kossel, Kundt, Leutholdt, G. Lewin, Leyden, Liebreich, Liman †, Martius, Olshausen, Oppenheim, Renvers, Roth, Rubner, Salkowski, Schulze, Schweigger, Schwendener, Siemerling, R. Virchow, Vohwinkel, Waldeyer, Wittmack.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigen Dank aus.